

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

120

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Edme-Louis BOURDEAUX

Né le 15 Novembre 1886 à Arthel,
Interne des Hôpitaux de Paris.

LES MÉNORRAGIES DE LA PUBERTÉ

PAR

DYSCRASIE SANGUINE

(Type décrit par P.-Émile WEIL.)

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

—
1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

120

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Edme-Louis BOURDEAUX

Né le 15 Novembre 1886 à Arthel,
Interne des Hôpitaux de Paris.

LES MÉNORRAGIES DE LA PUBERTÉ

PAR



DYSCRASIE SANGUINE

(Type décrit par P.-Émile WEIL.)

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO.
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Bactériologie.	BESANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie et Thérapieutiques générales.	N.
Pathologie médicale.	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	{ ACHARD
	{ VIDAL
	{ GILBERT
	{ CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
Clinique chirurgicale.	{ DELBET
	{ QUENU
	{ LEJARS
	{ HARTMANN
Clinique ophthalmologique.	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements.	{ BAR
	{ COUVELAIRE
	{ RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	BROCA
Clinique thérapeutique.	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie.	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERRER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBoullet	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES SOEURS

A M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A M. P.-E. WEIL

Médecin des Hôpitaux de Paris.

*A qui nous exprimons toute notre
gratitude.*

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Parmi les phénomènes qui caractérisent la puberté, l'apparition des règles est un des plus significatifs. En général, soit dès le début soit après une période d'irrégularité de durée variable, la menstruation prend sa périodicité physiologique normale, chaque époque durant de 3 à 6 jours et étant séparée des autres par un intervalle de 25 à 30 jours. La perte de sang est plus ou moins abondante, mais n'altère pas l'état général (Francillon).

Mais il est des cas où l'hémorragie est si importante, du fait de sa durée ou du fait de son intensité, qu'elle provoque des troubles de la santé. La jeune fille devient alors une malade et consulte le médecin. Ce sont ces cas de règles trop abondantes que l'on décrit sous le nom de « ménorragie de la puberté ».

Le point le plus intéressant de ces hémorragies est leur pathogénie. Car c'est la connaissance de la cause

qui seule peut conduire à un traitement efficace. De tout temps, les auteurs se sont intéressés à cette question; aussi les explications pathogéniques sont-elles nombreuses. Notre Maître M. P. Emile Weil, ayant observé un grand nombre de ces hémorragies de la puberté, en individualisa un type spécial imputable à une dyscrasie sanguine. C'est ce type que nous avons l'intention de décrire dans notre thèse, que M. P. Emile Weil a bien voulu inspirer en même temps qu'il nous fit bénéficier de ses travaux et de ses conseils. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

Nous étudierons successivement la clinique, la pathogénie, le diagnostic et le traitement des « hémorragies de la puberté », type P. Emile Weil.

CHAPITRE I

ÉTUDE CLINIQUE

A. — Signes locaux.

1° *Signes objectifs* :

La perte de sang est à peu près le seul signe que l'on constate localement. L'examen de nos observations permet de faire les remarques suivantes :

a) *Les règles se sont établies plus tôt que normalement.* — L'âge moyen de l'établissement des règles pour la région parisienne est, d'après Brienne de Boismont, cité par M. P. E. Weil, de 14 ans 5. Or, chez nos malades, les règles sont apparues 2 fois à 11 ans (obs. III et IX), 1 fois à 12 ans (obs. X), 4 fois à 13 ans (obs. I, V, VII), 1 fois à 13 ans et demi (obs. VIII), 1 fois à 14 ans (obs. IV), 1 fois à 14 ans et demi (obs. VI), 1 fois à 16 ans (obs. II), soit un âge moyen de 13 ans.

b) *Les ménorragies sont le plus souvent précoces.* — Dans les observations I, IV, V, les premières règles sont si intenses que les parents sont obligés de consulter le médecin. Dans les observations VI, VIII, IX, X, XI, les règles sont fortes dès leur établissement. Dans les 3 autres cas, ce n'est qu'au bout de 3 mois (obs. II), de 4 ans (obs. III), de 7 mois (obs. VII), que les ménorragies apparaissent. Donc ménorragies précoces dans les deux tiers des cas.

c) *Anomalie soit de durée, soit d'intensité.* — Les règles au lieu de 3 à 6 jours, durent chez nos malades : 8 jours (obs. V, IX, X, XI), 10 jours (obs. IV, VI), 15 jours (obs. I, VII), chez certaines fillettes (obs. II et III), elles peuvent ne pas cesser pendant des mois.

L'intensité des pertes est variable : tantôt elles sont considérables de façon continue (obs. VI, VII, VIII, X), tantôt elles sont plus fortes les premiers jours (obs. X, XI), ou au contraire à la fin des règles (obs. I et IV), tantôt enfin, quand elles durent très longtemps, elles présentent des exacerbations lors des époques menstruelles (obs. VIII). Dans l'observation V, la mère signale qu'en dix minutes une garniture est traversée. Le repos horizontal fait diminuer l'hémorragie (obs. III), ou reste sans action (obs. II).

d) *Irrégularité de la menstruation.* — Chez certaines de nos malades, des périodes d'aménorrhée succèdent aux périodes ménorragiques. C'est ainsi que dans l'observation VI les règles sont irrégulières, faibles ou

même absentes. Dans l'observation VIII : depuis l'âge de la formation, les règles sont irrégulières, reviennent toutes les 7 à 8 semaines, quelquefois tous les 2 mois, fortes et prolongées.

e) *Présence de caillots.* — Normalement, le sang des règles ne coagule pas et il n'y a pas de caillots dans les menstrues. Chez nos malades, on note la présence de caillots dans les deux tiers des cas. Cela est sans doute dû à la longue durée des pertes et au séjour prolongé du sang dans le vagin à cause de l'hymen. Il semble, en effet, que les caillots se forment dans le vagin, car, à de rares exceptions près, leur expulsion ne provoque pas de coliques utérines.

f) *L'examen local ne permet pas de déceler une lésion de l'appareil génital.* — Dans toutes nos observations l'inspection des organes génitaux externes, le toucher vaginal ou rectal combiné au palper abdominal n'ont pas permis de découvrir une lésion de l'appareil génital. L'examen au doigt ne provoque même aucune douleur. Dans l'observation VIII, une opération pour appendicite permet de vérifier l'intégrité de l'utérus, des trompes et des ovaires. Dans l'observation VII seulement on trouve un utérus petit et dur sans plus.

2° *Signes subjectifs.*

Nous insistons tout particulièrement sur ce fait que, localement, nos malades n'accusent aucune douleur, ni avant, ni pendant les pertes. Dans trois cas seulement

(obs. III, IV, XI), on note des coliques provoquées par l'expulsion de caillots. Les ménorragies que nous décrivons sont donc remarquablement indolores.

En définitive, l'hémorragie génitale, avec les caractères que nous avons indiqués, est le seul symptôme local que nous ayons à retenir.

B. — Signes généraux.

Par contre, les signes généraux sont beaucoup plus nombreux. Voici ceux que nos observations permettent de mettre en évidence soit au moment de l'examen, soit dans les antécédents des malades.

a) « *L'anémie* ». — Dans la plupart de nos observations les malades se présentent comme de grandes anémiques : leur teint est pâle, leurs muqueuses décolorées; elles ont de la tachycardie et présentent des souffles cardio-vasculaires. Elles-mêmes se plaignent de faiblesse, de fatigue rapide, de palpitations au moindre effort, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de tendances aux syncopes. L'examen du sang pratiqué dans l'observation VI montre des lésions nettes d'anémie. Dans deux cas, celle-ci est si grande qu'on est sur le point d'intervenir chirurgicalement pour arrêter l'hémorragie (obs. IV et V).

b) « *Intégrité des grands appareils de l'économie* ». — Appareil pulmonaire : dans l'observation I, on trouve une légère submatité au sommet droit avec respiration

faible. Dans l'observation XI, le sommet droit est douteux.

Appareil digestif : une seule de nos malades (obs. II) est une grande constipée.

Appareil cardio-vasculaire : rien à signaler en dehors des souffles anémiques.

Appareil urinaire : aucun trouble à relever.

c) *Aspect spécial de quelques malades.* — Parmi nos malades, 6 présentent un développement normal. Cependant deux sont très frileuses (obs. X, XI) et l'une présente une pilosité marquée (obs. XI) ; les cinq autres paraissent anormales : quatre d'entre elles portent moins que leur âge :

Obs. I. — Ida D..., a 17 ans, mais n'en paraît que 13.

Obs. III. — May..., a 18 ans, mais n'en paraît que 12, bien qu'obèse.

Obs. IV. — Val. B..., a 14 ans, mais paraît une fillette grêle de 10 ans.

Obs. VI. — Marie G..., a 18 ans, mais n'en paraît que 15.

Enfin la cinquième paraît au contraire plus que son âge.

Obs. IX. — Z. J..., a 14 ans, mais donne l'impression d'une fille de 18 ans, obèse. Elle pèse 75 kilos et mesure 1 m. 64.

D'autre part, chez deux de nos malades (obs. II, IV) ; on remarque une teinte un peu jaune des téguments, « teint cholémique ».

d) *Autres hémorragies avant et depuis la puberté, constituant un syndrome hémorragique et pouvant être supplémentaires ou complémentaires des règles :*

Nous notons chez nos malades :

Obs. I. — Avant la puberté : les parents remarquent que le moindre choc détermine une large ecchymose, qu'une piqûre d'aiguille donne naissance à une hémorragie souvent abondante. Depuis la puberté : épistaxis, ecchymoses sur le corps, saignement des gencives par nettoyage des dents.

Obs. II. — Avant la puberté : épistaxis qui ont cessé avec l'apparition des menstrues.

Obs. III. — Saignement facile des gencives et ecchymoses.

Obs. IV. — Avant la puberté : épistaxis faciles dont quelques-unes très abondantes. Depuis la puberté : les épistaxis continuent, puis cessent, tandis que des ecchymoses apparaissent, et la chute d'une canine provoque une hémorragie abondante.

Obs. V. — Purpura depuis l'apparition des règles.

Obs. VI. — Avant la puberté : épistaxis fréquentes. Depuis la puberté : les épistaxis reparaissent fréquentes avec les règles, et ne diminuent que parallèlement aux hémorragies. En juillet, une épistaxis durant toute une nuit remplace pour deux mois la menstruation.

Obs. VII. — Avant la puberté : ecchymoses faciles et épistaxis fréquentes. Depuis la puberté : deux mois

avant l'examen, ecchymoses sur les jambes et les cuisses.

Obs. VIII. — Avant la puberté : ecchymoses et épistaxis faciles. Depuis la puberté : fortes épistaxis en dehors d'une période menstruelle.

Obs. IX. — Dans l'enfance : hématomèse au cours d'un vomissement. Depuis la puberté, phlyctènes hémorragiques autour des ongles des pieds et des mains, en même temps nombreuses ecchymoses sur tout le corps avec prédominance sur les membres ; saignement de gencives.

Obs. X. — Saignement des gencives et taches de sang à la peau.

Obs. XI. — Epistaxis et tendance à saigner des gencives et à se faire des bleus.

En résumé, et nous attachons la plus grande importance à cette remarque, nos malades présentent un véritable syndrome hémorragique, plus marqué chez les unes, moins marqué chez d'autres, lequel habituellement a précédé les ménorragies, et dont celles-ci ne paraissent être qu'une nouvelle manifestation.

Enfin nous faisons encore remarquer que ces hémorragies diverses (épistaxis, purpura...) peuvent parfois remplacer les règles et constituer ainsi de véritables anomalies menstruelles. Ce sont alors des hémorragies supplémentaires ou complémentaires, dont se préoccupent surtout les malades, les règles n'étant point exagérées, et pouvant même rester insuffisantes ou absentes (obs. VI).

e) *Tendance aux hémorragies chez les ascendants et les collatéraux dans la lignée maternelle.*

Obs. I. — La mère a des règles abondantes durant quelquefois plus de 8 jours.

Obs. II. — La mère a eu dans sa jeunesse de grandes pertes menstruelles qui se prolongeaient parfois jusqu'à 15 jours. Un accouchement a été suivi d'une perte importante après la délivrance. Une tante maternelle présente également des pertes longues et abondantes.

Obs. III. — La mère a des règles plus longues et plus fréquentes que normalement.

Obs. IV. — Mère bien portante; a eu une hémoptysie à 18 ans et des épistaxis.

Obs. V. — A la ménopause, la mère a eu de grandes hémorragies qui ont duré 4 ans. Une tante maternelle a de grandes épistaxis. Un frère a eu à 16 ans du purpura avec douleurs rhumatismales.

Obs. VI. — Des sœurs ont eu des épistaxis faciles.

Obs. VII. — Un cousin germain saigne facilement et abondamment.

Obs. VIII. — La mère a eu des épistaxis dans l'enfance et présente des règles fortes durant 7 à 10 jours. Des tantes maternelles ont aussi des règles fortes.

Obs. IX. — La mère a eu des épistaxis dans la jeunesse.

Obs. X. — Grand'mère avait des règles importantes,

et fit des hémorragies utérines graves au cours d'une fièvre typhoïde.

Obs. XI. — La mère a des règles fortes. Un enfant, du frère de la mère est mort d'une hémorragie du cordon. La grand'mère maternelle a eu de grandes pertes.

Donc, dans la lignée maternelle, tendance aux hémorragies, moins marquée cependant que chez nos malades.

f). *Lésions sanguines : retard de la coagulation, sérum jaune, augmentation du temps de saignement :*

Deux épreuves ont servi dans l'examen du sang de nos malades : α) : l'épreuve de la coagulation du sang, pris à la veine. β) : l'épreuve du temps de saignement selon le procédé de Duke.

α) **Epreuve de la coagulation du sang pris à la veine.** — « Le sang recueilli *in vitro*, se coagule normalement, après prise veineuse, dans un temps variant de 5 à 10 minutes. Au bout de quelques heures le caillot se rétracte et exsude un sérum jaune clair ». (P. Emile Weil).

Voici le résultat de cette épreuve dans nos observations :

Obs. I. — Ecoulement rapide du sang; la coagulation se fait sans sédimentation dans un temps variant de 20 à 30 minutes; le caillot se rétracte moins que normalement, mais ne s'émiette pas; sérum plus jaune que normalement.

Obs. II. — Coagulation en 12 à 15 minutes; le caillot se rétracte bien; émiettement assez minime; sérum jaune.

Obs. III. — Coagulation sans sédimentation en 15 minutes; bonne rétraction du caillot; sérum un peu plus jaune que normalement.

Obs. IV. — Coagulation en 20 minutes après sédimentation d'un cinquième environ. Rétraction incomplète du caillot, latérale, sans émiettement, sérum jaune.

Obs. V. — Coagulation en 15 minutes après sédimentation, rétraction imparfaite, latérale, sérum un peu jaune.

Obs. VI. — Ecoulement rapide du sang veineux; sédimentation assez lente, coagulation en 25 minutes, rétraction du caillot très minime. Sérum de couleur normale.

Obs. VII. — Ecoulement rapide du sang veineux. Coagulation en 15 minutes, sans sédimentation. Rétraction rapide, sérum plus jaune que normalement.

Obs. VIII. — Ecoulement assez lent du sang veineux. Sédimentation légère, coagulation en 20 à 25 minutes; rétraction légèrement diminuée; émiettement important du caillot. Sérum jaune.

Obs. X. — Coagulation en 5 minutes, rétraction normale et émiettement secondaire du caillot. Sérum jaune.

Obs. XI. — Coagulation en 10 à 15 minutes, légère sédimentation. Rétraction minime ou nulle. Emiettement secondaire. Sérum jaune.

En résumé, la coagulation est ou voisine de la normale ou un peu retardée, ne se faisant qu'entre la quinzième et la trentième minute; la rétraction du caillot est souvent diminuée, il s'émiette parfois à sa partie inférieure; enfin dans presque tous les cas le sérum est plus jaune qu'un sérum normal.

β). *Epreuve du temps de saignement; procédé de Duke.* — « La méthode préconisée par Duke, consiste à faire une coupure de 1 à 2 millimètres au niveau du lobe de l'oreille, de façon que les gouttes de sang, recueillies sur un buvard, aient un centimètre de diamètre. On prend ainsi les gouttes jusqu'à arrêt de demi en demi-minute. Normalement, l'hémostase se fait entre 2 minutes et demie et 3 minutes et demie ». (P. Emile Weil).

Or, chez nos malades, le temps de saignement ainsi recherché a été trouvé augmenté.

Dans l'observation I, le temps de saignement est successivement au cours du traitement de 1 h. 30', 1 h. 12', puis 29 minutes, un an plus tard. Il passe à 14 minutes quelques jours après une injection sérique.

Dans l'observation II, le temps de saignement est de 8 h. 5'.

Dans l'observation III, le sang ne coule pas très longtemps, mais de façon anormale : saignement pendant une minute et demie, arrêt, puis reprise de

saignement d'une minute et demie, nouvel arrêt et reprise terminale d'une minute et demie.

Obs. X. — Temps de saignement 5' 5.

Obs. XI. — Temps de saignement : 8 minutes.

Tels sont les signes cliniques que l'analyse de nos observations permet de mettre en relief. Il nous faut maintenant les interpréter.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE : DYSCRASIE SANGUINE

L'étude clinique, exposée au chapitre précédent, nous a permis de retrouver chez nos malades un certain nombre de caractères communs. Sans doute, leur histoire pathologique n'est pas toujours absolument la même; il y a des nuances, certains phénomènes très nets chez les uns sont plus estompés chez d'autres. Mais, dans l'ensemble, elles présentent une véritable parenté clinique. Cela ne peut s'expliquer que par une parenté pathogénique égale.

M. P. E. Weil a montré, à la Société Médicale des Hôpitaux, que nos malades étaient atteintes de *dyscrasie sanguine*.

Dyscrasie sanguine.

Cette conception est basée sur les faits que nous avons mis en évidence à l'étude clinique : a) ces hémor-

ragies s'accompagnent souvent d'autres hémorragies qui peuvent être complémentaires ou supplémentaires des règles; b) elles sont précédées par des manifestations hémorragiques cutanées et muqueuses; c) cette tendance hémorragique se retrouve dans la lignée maternelle; d), il y a constamment des lésions sanguines attestées par des anomalies de la coagulation et du temps de saignement. Il ne semble donc pas douteux que les hémorragies de nos malades font partie d'un syndrome hémorragique qu'il nous reste à déterminer.

Or, quand on consulte les travaux modernes sur les maladies du sang, on constate qu'il existe deux grands syndromes hémorragiques. (P. E. Weil et A. Clerc : les syndromes généraux en pathologie sanguine) : le *syndrome hémophilique*, et le *syndrome purpurique*. Auquel devons-nous rattacher les hémorragies du type P. E. Weil?

1° *Syndrome hémophilique.*

L'hémophilie chez la femme est connue depuis longtemps ainsi que le montre de Bovis dans un article de la *Semaine Médicale*. Actuellement, c'est une des diathèses hémorragiques les mieux étudiées grâce aux travaux des auteurs modernes sur l'hématologie (Hayem, Bezançon et Labbé, P. Emile Weil, Nolf, etc...)

L'observation de nombreux cas d'hémophilie a montré

à M. P. E. Weil que sous ce nom on groupe des faits probablement disparates. Il existe toutefois un type clinique bien individualisé, c'est l'« hémophilie familiale », affection héréditaire transmise par les femmes, qui, elles restent indemnes, aux descendants mâles. Il existe en outre des cas d'« hémophilie sporadique ». Dans l'hémophilie familiale et dans l'hémophilie sporadique les signes cliniques sont semblables : il s'agit de malades prédisposés aux hémorragies chez lesquels un traumatisme, même insignifiant, provoque une perte de sang qui n'a aucune tendance à l'arrêt spontané. Les lésions sanguines de l'hémophilie étudiées par Sahli, P. E. Weil, Nolf, Morawitz et Lossen sont les suivantes : le sang pris à la veine coagule très lentement et peut mettre jusqu'à 15 heures pour achever sa coagulation. Aussi y a-t-il séparation du cruor et du plasma, la coagulation plasmatique est constante et le caillot se rétracte en bissac à la limite du caillot blanc et du caillot rouge. Le temps de saignement est peu prolongé dans l'hémophilie (Duke), quelque'étonnant que cela puisse paraître.

Ces caractères de l'hémophilie sont très voisins de ceux de l'état hémorragique présenté par nos malades. Mais M. P. E. Weil pense qu'en réalité elles ne sont pas des hémophiles. « D'abord, dit-il, pour aucune d'entre elles on ne trouve l'hérédité dans la lignée paternelle qu'on observe en général dans la diathèse hémophilique. Leurs hémorragies se produisent beau-

coup plus de façon spontanée qu'après provocation, leurs lésions sanguines se rapprochent beaucoup plus de celles des purpuras. Pour certaines cependant le diagnostic différentiel serait difficile; il y a toujours des cas de transition » (Communication à la Soc. Méd. des Hôp.).

2° *Syndrome purpurique.*

Ce second syndrome hémorragique, étudié par Hayem, Marfan, son élève Nanu, a été surtout mis au point par MM. Bensaude et Rivet dans leur article des *Archives générales de Médecine*. Il est caractérisé par l'apparition spontanée d'hémorragies cutanées, muqueuses, viscérales.

Il existe des *formes aiguës* et des *formes chroniques*. Les premières qui englobent les purpuras toxiques ou infectieux, primitifs ou secondaires, la maladie de Barlow, ne peuvent nous intéresser en raison de leur évolution. Les formes chroniques seules retiendront notre attention puisque nos malades présentent un état chronique.

« Dans le purpura chronique, dit M. P. E. Weil, les malades présentent pendant un temps plus ou moins long des poussées du purpura récidivant, des hémorragies diverses (épistaxis, hématomèses, ménorragies). Les intervalles entre les crises sont plus ou moins longs, et selon les cas, on peut être en présence d'un type

hémorragique intermittent ou continu ». D'après MM. Bensaude et Rivet, les lésions sanguines du purpura chronique hémorragique sont les suivantes : coagulation normale ou légèrement retardée, caillot irrétractile (Hayem), diminution du nombre des hémotoblastes. En outre, ainsi que l'a montré M. P. E. Weil, il y a dans le purpura une prolongation souvent énorme du temps de saignement. Ces lésions sanguines persistent dans les intervalles des crises. Enfin le « signe du lacet » décrit par Weil et Chalié (de Lyon), est constant dans le purpura : il consiste dans l'apparition d'un piqueté purpurique au-dessous d'une constriction légère du bras. Ce signe n'existe pas dans l'hémophilie, de même que les lésions sanguines du purpura diffèrent de celles que nous avons indiquées dans l'hémophilie.

Or, conformément à l'opinion de M. P. E. Weil, nous pensons que le syndrome présenté par nos malades rentre dans le cadre du purpura chronique hémorragique : avant la puberté, elles ont eu des épistaxis, des ecchymoses, du saignement des gencives, phénomènes typiques du purpura. A la puberté, ces mêmes phénomènes persistent, coexistant avec les ménorragies, ou les remplaçant dans certains cas et constituant ainsi de véritables hémorragies complémentaires ou supplémentaires des règles. Aussi les ménorragies ne semblent être qu'une manifestation nouvelle d'un état hémorragique qui existait déjà auparavant d'une façon plus ou moins nette. D'ailleurs, quand on lit certaines observa-

tions de purpura chronique hémorragique chez des jeunes filles, on se rend compte qu'elles sont tout à fait semblables aux nôtres, les ménorragies y occupant un rôle de premier plan. Telle est l'observation rapportée par Hayem, en 1891, à la Société Médicale des Hôpitaux, et aussi l'observation IV de l'article de MM. Bensaude et Rivet.

Enfin, en plus des apparences cliniques, les lésions sanguines sont les mêmes dans nos cas de ménorragie et dans le purpura chronique hémorragique : même irrétractilité du caillot, même augmentation du temps de saignement.

La puberté ne semble pas avoir le privilège du type de ménorragies que nous étudions. Au cours de la vie génitale adulte, on retrouve des cas de règles ou trop abondantes, ou insuffisantes, et complétées par d'autres hémorragies, ou parfois supplées totalement par elles. De même que dans nos observations, aucune lésion locale ne permet d'expliquer ces troubles, et à l'examen du sang, on trouve des lésions de dyscrasie sanguine.

M. P. E. Weil qui en a observé des cas pense qu'il s'agit de faits de même ordre que les ménorragies de la puberté. En est-il de même encore pour certains troubles hémorragiques survenant à la ménopause?

C'est un point à vérifier, mais selon M. P. E. Weil, les maladies du sang vieillissent, et peut-être ne doit-on plus penser à une dyscrasie sanguine pure au moment du déclin des fonctions génitales. Mais il est

possible qu'une lésion anatomique de l'appareil utéro-ovarien constituée pendant l'âge adulte et peut-être favorisée par la congestion locale, conserve à la ménopause une tendance spéciale à saigner plus qu'à l'ordinaire.

Notre conclusion pathogénique est, qu'en raison surtout des lésions du sang présentées par nos malades, la dyscrasie sanguine qui provoque leurs ménorragies rentre dans le syndrome purpurique.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DES MÉNORRAGIES DE LA PUBERTÉ PAR DYSCRASIE SANGUINE

Au point de vue du diagnostic trois problèmes sont à résoudre : A). Reconnaître la réalité de la ménorragie : diagnostic positif; B). Différencier les types de ménorragies que nous présentons de ceux qui ont été décrits auparavant : diagnostic différentiel. C). Rechercher la cause : diagnostic étiologique.

A. — Diagnostic positif.

Il est toujours facile et il existe peu de causes d'erreur en présence d'une hémorragie génitale chez une jeune fille arrivée à l'âge de la puberté. Cependant il faut savoir qu'on a pu voir des menstruations précoces survenant même très près de la naissance. Aussi la constatation d'une hémorragie génitale avant l'âge normal

de la puberté ne devra pas faire rejeter le diagnostic de ménorragie. Or, dès la naissance, on peut observer des « fluxions utérines » à la suite de la ligature du cordon, de l'asphyxie du nouveau-né, ou encore par malformation cardiaque. Plus tard, il faut éliminer les hémorragies dues à de petits bourgeons charnus au voisinage du méat, ou à des traumatismes (chutes à califourchon, viol, etc.). Enfin dans certaines fièvres graves (variole hémorragique, ictère grave), il peut se produire des pertes sanguines.

B. — Diagnostic différentiel.

Les ménorragies peuvent être divisées en deux grandes classes :

- 1° Ménorragies de cause locale ou génitale.
- 2° Ménorragies de cause extra-génitale.

1° *Les ménorragies de cause locale ou génitale.*

Les causes locales dont nous avons trouvé l'exposé complet dans les travaux de M. Dalché sont les suivantes : l'*hyperémie ovarienne*, décrite par Lawson Tait ; l'*ovarite menstruelle*, étudiée par Dalché, puis Potier ; l'*apoplexie ovarienne* ; l'*hématocèle cataméniale*, décrite par Trousseau, niée par Segond et admise par Sappey, Pozzi, Dalché ; la *métrite*, étudiée par Bennet, Pozzi, Dalché, Frœlich, Siredey et Lemaire ; la *salpingo-ovarite* ; la *déviation utérine* ; la *dégénérescence scléro-*

kystique des ovaires; les *fibromes*; les *tumeurs kystiques*.

Les ménorragies dues aux causes locales que nous venons d'énumérer sont caractérisées cliniquement par des douleurs et des pertes. D'autre part, le toucher combiné au palper permet de réveiller la douleur au niveau des organes atteints, et de se rendre compte de leurs changements de forme ou de position. Or, nos malades ne souffrent pas; d'autre part, l'examen local plus complet est toujours resté négatif. En outre, il faut se rappeler qu'il s'agit de jeunes filles à la puberté, encore vierges, chez lesquelles les injections, qui plus tard jouent un si grand rôle dans la vie génitale de la femme, ne sont pas encore entrées en scène. Enfin, nous avons noté qu'en plus des ménorragies, nos malades présentent plus ou moins nettement un syndrome hémorragique s'étendant à la peau et aux muqueuses. Pour toutes ces raisons, les cas du type que nous présentons ne peuvent relever d'une cause locale dont on ne trouve aucun signe positif et qui serait insuffisante pour le syndrome hémorragique pris dans son ensemble.

2° Les autres hémorragies de cause extragénitale.

Elles sont de beaucoup les plus fréquentes à la puberté. Railliet, dans son article de l'*Union Médicale du Nord-Est*, fait remarquer que contrairement à ce qu'il serait logique de faire à une autre période de la vie génitale,

chez ces malades, ce n'est pas par l'appareil génital que commenceront les investigations. Il est presque de règle d'avoir affaire à une de ces malades appartenant à la catégorie « *des fausses utérines* » de M. P. Dalché.

C'est à propos de cas semblables que Trousseau décrit la *chlorose ménorragique*, dont Gaulieur l'Hardy diminue déjà singulièrement le domaine, et qui nous semble devoir être assimilée à la dyscrasie sanguine en évidence par M. P. Weil.

Depuis, l'observation de faits précis a permis de rattacher quelques cas de ménorragie à une *affection du tube digestif* : dyspepsie, entérite et surtout la *constipation chronique*; à une *affection rénale* : néphrite interstitielle à pression artérielle élevée; à une *maladie du cœur au rétrécissement mitral* en particulier.

Or, parmi nos malades, une seule est constipée, et aucune ne présente d'affection digestive, rénale ou cardiaque. Il ne saurait donc y avoir d'erreur.

Il nous faut maintenant mentionner une série de variétés de ménorragies attribuées, soit à la *croissance* (métrorragies de croissance de Dalché), soit aux *affections du foie*, soit aux *maladies nerveuses* (au goître exophtalmique en particulier); soit aux *infections chroniques* (tuberculose forme larvée, syphilis héréditaire, paludisme); soit aux *intoxications exogènes* (plomb, phosphore, sulfure de carbone, arsenic, alcool) ou *endogènes* neuro-arthritisme (Doléris, Richelot, Hepp, Siredey, Marie Colliat); soit aux *états hémorragiques*, soit enfin

aux *glandes endocrines* (thyroïde, hypophyse, etc.)

Le tableau clinique présenté par les malades des variétés que nous venons d'énumérer, se rapproche sensiblement de celui que nous constatons chez les nôtres. Ce n'est qu'en faisant un examen aussi complet que possible que l'on arrivera à les distinguer les unes des autres. Quant au diagnostic différentiel avec les ménorragies par dyscrasie sanguine, il ne peut être fait qu'en recourant aux deux épreuves — de la coagulation et du temps de saignement — dont M. P. E. Weil a montré toute l'importance.

D'autre part, nous ferons remarquer que les auteurs ont attribué certaines ménorragies aux infections chroniques, aux lésions du foie et des glandes vasculaires sanguines.

Or, bientôt nous allons montrer quel est le rôle de ces différentes affections dans la production de la dyscrasie sanguine que nous incriminons. Dès lors, il est permis de se demander si la recherche systématique des troubles de coagulation et du temps de saignement ne mettrait pas en évidence que la plupart des ménorragies mentionnées plus haut ne sont en réalité que des ménorragies par dyscrasie sanguine. En tout cas, ce n'est qu'en procédant ainsi qu'on pourra déterminer la part que revient à cette dyscrasie dans la production des ménorragies de la puberté.

C. — Diagnostic causal.

Le diagnostic de ménorragie par dyscrasie sanguine une fois posé, il faut encore rechercher la cause de cette dyscrasie.

1° **Tuberculose**. — MM. Bensaude et Rivet notent que leurs malades purpuriques sont parfois des hépatiques latents et surtout que, très souvent, ils sont en même temps des tuberculeux. Pour eux, la tuberculose aurait un rôle pathogénique important. Robert, dans une thèse inspirée par M. Bensaude, s'est attaché à démontrer les rapports du purpura et de la tuberculose.

D'après nos observations, cette étiologie ne semble pas d'une grande fréquence. Deux seulement de nos malades présentent une légère submatité du sommet droit avec respiration un peu faible (obs. I-XI). Dans les antécédents de trois autres, on note : un père mort tuberculeux (obs. III), et une mère ayant eu des hémoptysies à 18 ans (obs. IV), une sœur morte de tuberculose (obs. X).

2° **Troubles glandulaires**

Chez nos malades, le rôle des glandes semble important.

a) **Foie**. — On sait que l'insuffisance hépatique se traduit, entre autres symptômes, par des hémorragies. Or, chez 9 de nos malades sur 11 (Obs. I, II, III, IV,

V, VII, VIII, X, XI), le sérum exsudé, après ponction veineuse est surcoloré, jaune cholémique. D'autre part, dans les antécédents héréditaires ou collatéraux, il n'est pas rare de trouver des troubles hépatiques (obs. II, VI, VII, XI.) L'observation VIII est particulièrement démonstrative : le père et 2 sœurs ont eu de l'ictère, la mère a eu des coliques hépatiques. Aussi, pour M. P. E. Weil, nos malades pourraient bien souvent être rangées dans le cadre de la « cholémie familiale », telle que l'ont décrite MM. Gilbert et Lereboullet.

b) Glandes vasculaires sanguines.

Ovaire : Les auteurs modernes (P. Dalché, Siredey, Léopoldlévi, P. E. Weil), attribuent l'aménorrhée à l'hypoovarie et les pertes excessives à l'hyperovarie. Nos malades seraient donc des hyperovariques. D'autre part, Léopoldlévi a mis en lumière la notion de l'instabilité glandulaire, selon laquelle une glande tantôt fonctionne trop, tantôt fonctionne trop peu. Or, chez certaines malades, nous trouvons des périodes mēnorragiques, suivies de périodes aménorrhéiques. Elles auraient donc de l'instabilité ovarienne.

Corps thyroïde. Glande pituitaire. Capsules surrénales : Syndrome polyglandulaire. — La moitié de nos malades présentent des troubles qui doivent être imputés à d'autres glandes endocrines. Cinq d'entre elles en effet ont manifestement des troubles d'évolution : quatre sont des infantiles dont deux petites mais proportionnées (obs. IV, VI), et deux petites

mais obèses (obs. IV, VI). La cinquième (obs. IX), présente au contraire un certain degré de gigantisme. M. Apert, (Séance du 28 Juin 1912, *Soc. Méd. des Hôpit.*) cite le cas d'une jeune fille âgée de 14 ans et demi, ne mesurant que 1 m. 45, mais obèse avec un poids de 60 kilos. Elle avait été réglée dès 11 ans et présentait des ménorragies. Or, on sait actuellement que certaines glandes vasculaires sanguines (corps thyroïde, pituitaire, peut-être les surrénales) jouent un rôle important dans l'évolution de l'organisme.

Les auteurs modernes ont mis particulièrement en évidence le rôle du corps thyroïde dont l'insuffisance produit le myxœdème. Il n'est pas douteux que certaines de nos malades paraissent être des myxœdéma-teuses plus ou moins nettes. Cependant on a remarqué que dans les cas francs de myxœdème, il n'y avait pas d'hémorragie, alors que, au contraire, chez les hyper-thyroïdiennes, la tendance aux hémorragies était manifeste. Il semblerait donc y avoir contradiction entre ces notions et les faits que nous avons observés. Mais il faut se rappeler qu'en clinique il y a des états d'instabilité thyroïdienne (Levi et H. de Rothschild); et que de ce fait, des malades présentent des signes d'hyper et d'hypofonctionnement thyroïdien intriqués. C'est ce qui explique qu'on peut voir des hémorragies chez des sujets dont le corps thyroïde fonctionne en apparence de façon déficiente et qui paraissent atteintes de myxœdème fruste (P. E. Weil : séance de la *Soc. Méd. des*

Hôp., 4 Juillet 1919). D'ailleurs, d'assez nombreux cas de ménorragies chez des myxœdémateuses ont été observés par les auteurs : entre autres celui de M. Apert, signalé plus haut, celui de M. Félix Ramond, signalé à la Société Médicale des Hôpitaux le 4 Juillet 1919 ; celui de M. René Bénard rapporté par M. Lereboullet à la Société Médicale des Hôpitaux le 11 Juillet 1919.

En dehors des cas où les malades présentent un syndrome thyroïdien net, il en est d'autres où les signes d'évolution anormale de l'organisme sont beaucoup plus difficiles à attribuer à une glande endocrine déterminée. D'ailleurs, M. P.-E. Weil, de même que M. Dalché, admettent qu'on peut observer un véritable syndrome polyglandulaire où la part de chaque glande est actuellement bien difficile à déterminer. Nous verrons bientôt combien cette dernière notion est importante à se rappeler au point de vue thérapeutique.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT (1)

Les considérations cliniques et pathogéniques que nous avons exposées font prévoir qu'une intervention chirurgicale ne saurait être envisagée pour des malades du type que nous présentons. La thérapeutique devant surtout viser à faire disparaître la cause, c'est la dyscrasie sanguine qu'il faut atteindre chez nos malades. Il faudra donc leur appliquer un traitement médical et non chirurgical. Cependant, outre le traitement général correcteur de la crase sanguine qui est le plus important, il ne faut pas négliger certaines précautions d'hygiène de même que des moyens locaux qui seront souvent des adjuvants puissants.

Nous étudierons successivement : l'hygiène des

(1) Dans ce chapitre nous exposerons le traitement des ménorragies de la puberté non seulement d'après celui appliqué à nos malades, mais encore d'après les travaux modernes, en particulier d'après ceux de M. P. Weil,

ménorragiques, le traitement local qui leur convient, et enfin le traitement général de la dyscrasie sanguine.

1° Hygiène des ménorragiques.

En présence d'une ménorragie sérieuse, il faut exiger le repos au lit absolu, la tête basse, un coussin sous le creux poplité, et interdire tout mouvement, les conversations, les visites. L'alimentation sera permise, mais légère et rafraichissante : potages, pâtes, purées, fruits cuits et crus, boissons abondantes. La constipation sera toujours combattue à l'aide de lavements (eau bouillie : un demi-litre, glycérine 1 cuiller à potage), ou d'un purgatif léger (huile de ricin : 30 grammes en une fois, ou 10 grammes trois jours consécutifs). En cas de constipation opiniâtre, on évitera l'abus des grands lavements et des purgatifs qui souvent provoquent du spasme et augmentent la constipation. Pour favoriser l'exonération journalière de l'intestin on s'adresse de préférence aux laxatifs inoffensifs (gelose, huile de paraffine), alternant avec des suppositoires glycerinés et des petits lavements d'huile d'olive.

2° Traitement local.

Chaque fois que ce sera possible on fera placer à demeure une vessie de glace sur le bas-ventre. Les

injections rectales ou vaginales d'eau très chaude (45° à 50°) peuvent être très utiles. Chez une vierge, on devra préférer les injections rectales d'un litre d'eau bouillie. Pourtant les injections vaginales ne sont pas impossibles ni même très difficiles à l'aide d'une canule de petit calibre ou d'une sonde de Nélaton (n° 16 à 20) qu'on introduit doucement à travers l'hymen. On donnera en moyenne deux injections par jour (matin et soir) d'eau bouillie simple, ou de sérum physiologique, ou encore d'une décoction d'écorce de chêne. Dans les cas rebelles et menaçants on sera parfois obligé de recourir à un traitement local plus délicat et presque chirurgical. Il consiste à faire un tamponnement vaginal aussi serré que possible à l'aide de mèches imbibées de sérum. Enfin si, à la suite de ménorragies répétées, il s'est produit un peu de métrite surajoutée, il sera utile, après défloration et dilatation du col, de pratiquer un curettage. Mais c'est exceptionnel.

3° **Traitement général.**

C'est le plus important, car c'est celui qui, modifiant la crase sanguine, empêchera la production des ménorragies en supprimant leur cause. Il comprend deux temps : dans un premier temps, on cherche à arrêter une hémorragie dangereuse, c'est le traitement d'urgence ; dans un second temps, on s'efforce de corriger les troubles fonctionnels qui commandent ce syn-

drome hémorragique, c'est le traitement pathogénique.

a) Traitement d'urgence.

Pour faire cesser les hémorragies on a utilisé de nombreux médicaments et surtout les vaso-constricteurs. « On employait, dit M. P. E. Weil, surtout l'ergotine pour les arrêter, le sulfate de quinine, l'hamamelis, l'hydrastis, le gossypium, pour en prévenir le retour. De rares succès couronnaient cette thérapeutique ». Actuellement on peut mieux faire. Trois médications permettent d'agir sur ces ménorragies : la *pituîtrine*, les *sérums sanguins*, la *transfusion de sang humain total*.

La pituîtrine est l'extrait injectable du lobe postérieur de l'hypophyse. Les recherches sur l'hypophyse ont montré que son lobe postérieur provoque la contraction des fibres musculaires lisses, de là, son emploi comme ocytocique dans l'inertie utérine. C'est donc un vaso-constricteur. D'autre part, M. P. E. Weil a établi qu'il était doué d'un très grand pouvoir coagulant. Ces deux propriétés en font un puissant agent d'hémostase dans les hémorragies utérines.

Les sérums sanguins ont été employés avec succès chez la plupart de nos malades. L'efficacité de leur action dans les dyscrasies sanguines a été particulièrement mise en évidence par les travaux de M. P. E. Weil dont un de ses élèves le Dr Eliçagaray s'est ins-

piré dans sa thèse. D'autre part, de nombreux auteurs ont utilisé cette médication avec succès, entre autres : Lapeyre (de Fontainebleau), P. Dalché, Raillet (Voir la bibliographie). Les sérums agissent en modifiant la crase sanguine, en favorisant la coagulation, en même temps qu'ils relèvent la tension vasculaire. Ils constituent une véritable médication opothérapique qu'il sera toujours indiqué d'associer à la pituitrine. Si théoriquement les sérums humains sont les meilleurs, en pratique on aura surtout recours aux sérums animaux délivrés par l'Institut Pasteur (sérum antidiphtérique, sérum antitétanique par exemple). On aura soin de se servir de sérums aussi frais que possible ne datant pas plus de deux mois, car en vieillissant ils perdent de leur valeur coagulante. Le *sérum animal* sera injecté sous la peau en cas d'urgence à la dose de 20 à 30 centimètres cubes. S'il n'y a pas urgence on pourra le donner en lavements : 20 centimètres cubes tous les deux jours.

Le *sérum humain* est employé depuis quelques années, surtout en Amérique et en Angleterre où on le trouve dans le commerce.

« *La transfusion de sang humain total* » permet de faire mieux encore. Aussi on devra la pratiquer au cas où les sérums auraient échoué. On le fera d'autant plus volontiers que la technique en a été considérablement simplifiée grâce à l'emploi du citrate de soude. Il serait trop long pour nous d'exposer cette

technique ici; on la trouvera parfaitement décrite dans le *Journal Médical Français* de Juin 1919.

b) Traitement pathogénique.

Ce traitement cherchant à atteindre la cause des ménorragies sera par conséquent avant tout un traitement opothérapique puisque les troubles glandulaires nous ont paru être le plus souvent à l'origine de la dyscrasie sanguine. Or, nous avons vu que le syndrome glandulaire n'est pas toujours net, et que d'autre part, il est fréquent de se trouver en présence d'un syndrome polyglandulaire. Dans ces conditions, il sera souvent difficile de déterminer l'opothérapie convenable dans chaque cas, et on devra alors procéder par tâtonnements successifs en essayant tour à tour les différents extraits glandulaires.

« *L'opothérapie thyroïdienne* » est une des plus importantes en raison de l'influence du corps thyroïde sur le fonctionnement de l'ovaire. Les « *extraits thyroïdiens* » se prescrivent en cachets à petites doses qui ne nécessitent pas une surveillance journalière : 5 milligrammes par jour pendant une semaine par mois. On fait varier les doses selon la tolérance des malades. « *L'hémato-éthyroïdine* » pourra être employée quand l'extrait thyroïdien aura échoué. Des succès thérapeutiques ont été obtenus avec elle par Colleville cité par M. P. E. Weil et par M. P. E. Weil. Cet auteur en indique la posologie de la façon suivante : pendant

une semaine : 3 cuillerées à café par jour d'hémathyroïdine, prises en dehors des repas. Interrompre quelques jours, puis recommencer. Les ménorragies arrêtées il sera bon de continuer ce traitement une semaine sur deux pendant longtemps à la dose de 3, puis de 2 cuillerées à café par jour.

« *L'opothérapie hypophysaire* » est très employée par M. P. Dalché, en raison de l'action de cette glande sur l'appareil utéro-ovarien (voir la thèse du Docteur Lesage, interne de M. P. Dalché). Cet auteur préfère les « extraits secs » pris par la voie gastrique aux « extraits injectables ». Il les ordonne en cachets de 10 centigrammes d'extrait total, de 2 à 4 par jour. On a conseillé également l'extrait du lobe postérieur seul à la dose de 10 à 40 centigrammes par jour.

« *L'opothérapie hépatique* » est de pratique peu courante. Elle s'ordonne sous forme d'extrait sec total de foie de porc desséché, soit à hautes doses par la voie rectale (lavement quotidien composé de 5 grammes d'extrait de foie dissous dans 100 grammes d'eau), — soit à petites doses par la voie buccale, (dose quotidienne de 1 à 2 grammes en cachets de 0 gr. 25 ou de 0 gr. 50, ou en pilules de 0 gr. 10 et de 0 gr. 20 que l'on trouve dans le commerce).

« *L'opothérapie surrénale* » peut être donnée sous forme de cachets ou de comprimés dosés à 0 gr. 10 jusqu'à concurrence de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 par jour. Mais, en général, on emploie l'« adrénaline » qui est

considérée comme le principe actif des glandes surrénales. On l'administre soit en injections sous-cutanées de un demi-milligramme, soit de préférence en ingestion qui permet plus facilement de varier et de fractionner les doses. « On prescrira, par exemple, 1 milligramme d'adrénaline, soit 20 gouttes de la solution au millièame pour débiter, puis en surveillant la pression artérielle 10 gouttes toutes les heures jusqu'à 60 gouttes, dose maxima par 24 heures » (P. E. Weil).

« *L'opothérapie mammaire* », a été reconnue comme ayant une réelle valeur antihémorragique, et présente l'avantage d'être inoffensive. On emploiera l'extrait sec de la glande en cachets de 0 gr. 50, d'abord 2 cachets par jour au moment des repas, puis on augmentera jusqu'à concurrence de 2 à 3 grammes par jour.

« *L'opothérapie ovarienne* » n'a guère donné de succès que dans les hémorragies des hémophiles; aussi l'emploie-t-on peu dans les hémorragies de la puberté. Sous forme d'extrait, on prescrira des comprimés et cachets jusqu'à une dose totale variant de 0 gr. 25 à 3 grammes par jour. Les poudres de corps jaune ocréine, flavéine) qui sont des spécialités, se prescrivent à doses plus faibles : 2 à 6 pilules par jour.

En même temps que le traitement opothérapique, on ne négligera pas l'état général des malades dans les périodes intercalaires des ménorragies.

Dans le régime alimentaire on supprimera le vin, les boissons alcooliques, le gibier, le poisson, les mets

épicés en général; on recommandera une alimentation simple et peu excitante. On combattra la constipation. D'autre part, on traitera l'état anémique en prescrivant le fer, l'arsenic, la moelle osseuse.

Enfin on pourra souvent modifier les règles en administrant de nouveau, comme cela a été pratiqué pour certaines de nos malades le sérum sanguin de façon préventive par la voie rectale : lavement quotidien de 15 à 20 centimètres cubes de sérum pendant 4 à 5 jours avant et au début des règles.

OBSERVATIONS

Observations déjà publiées.

(*Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp.*, 4 Juillet 1912).

Obs. 1. — Ita D., 17 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 16 Avril 1911.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Pas d'antécédents hépatiques, ni hémorragiques dans la famille. Seule, la mère a des règles abondantes durant parfois 8 jours.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rougeole à 6 ans.

DÉBUT DE LA MALADIE. — Dès la seconde enfance, un choc même léger détermine une large ecchymose, souvent hémorragie abondante par simple piqûre d'aiguille. Enfant jamais malade, mais toujours pâle, rapidement fatiguée avec des palpitations au moindre effort. Réglée à 13 ans : pertes très abondantes et remplies de caillots. Elle prend le lit au second jour; cependant les règles durent 15 jours, sans douleurs, mais vertiges, bourdonnements d'oreille, fatigue. Depuis règles tous les mois, avec retard de 4 à 8 jours, abondantes avec caillots, durent 2 semaines. De plus, épistaxis fréquentes coïncidant parfois avec les règles, saignement des gencives par nettoyage des dents; ecchymoses sur le corps au moindre heurt, parfois même spontanément. A 15 ans, à la suite de l'ablation d'une dent, hémorragie gingivale durant 1 journée.

Ces hémorragies déterminent un état d'anémie et de faiblesse qui oblige à cesser tout travail.

Septembre 1910 : Entre à Lariboisière pour anémie ; y reste 6 mois, traitement ferrugineux et inhalations d'oxygène.

Février 1911 : Va au Vésinet, pèse 60 kilos, ayant perdu 2 kilos.

20 Mars 1911 : Règles à époque normale. Le troisième jour, épistaxis abondantes durant 7 heures avec état lipothymique. Quelques jours après, les règles sont si abondantes qu'on injecte 6 ampoules de sérum de 250 centimètres cubes ; elles cessent au bout de 15 jours. La malade entre alors à l'Hôtel Dieu.

ETAT ACTUEL. — Grande anémie : pâleur des téguments, sans subictère. Taille moyenne. Aspect infantile, paraît 13 ans. Système pileux normal, peu d'amaigrissement. Grandes ecchymoses sur l'épaule et le bras droits, à la face antérieure de la jambe droite. Cœur : seulement souffles cardio-vasculaires. Poumon : submatité et respiration un peu faible au sommet droit. Tube digestif normal. Urine : rien. Abdomen : rien. Pas de leucorrhée, toucher rectal négatif.

Prise de sang veineux : écoulement rapide, coagulation sans sédimentation en 20 à 30 minutes. Caillot peu rétractile, sans émiettement. Sérum plus jaune que normalement. Temps de saignement : 1 h. 30.

TRAITEMENT. — Injections de sérum de cheval tous les 2 mois.

Août 1911 : Injection de sérum. Temps de saignement : 1 h. 12.

Décembre 1911 : Nouvelle injection. Avant injection, temps de saignement : 29 minutes, quelques jours 14 minutes.

Mars 1912 : Vient se faire injecter à nouveau. Santé générale très améliorée, l'enfant a grandi. Règles tous les 28 jours, encore abondantes, mais moins, et avec moins de caillots. Les épistaxis ont cessé. Presque plus d'hémorragie par piqure. Plus d'hémorragies gingivales, ni d'ecchymoses cuta-

nées. Depuis Décembre. traitement ferrugineux. Temps de saignement : 20 à 30 minutes.

Obs. 2. — A..., 20 ans.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère : dans la jeunesse, grandes pertes menstruelles durant parfois 15 jours; après son mariage, à 24 ans règles normales, accouchements normaux; l'un d'eux a été suivi d'une hémorragie importante après la délivrance; depuis pas de nouvelles pertes, teint cholémique, crises de coliques hépatiques il y a 7 ans. Une tante maternelle a des pertes longues et abondantes. Du côté paternel pas d'antécédents hémorragiques.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Elevée au biberon. Entérite et bronchite à 6 mois. Rougeole. Diphtérie à 7 ans. Santé jamais forte. Vers 6 à 7 ans, épistaxis fréquentes qui cessèrent à 16 ans à l'apparition des règles. Contre les épistaxis à 14 ans on fit l'ablation des végétations adénoïdes; à la suite forte épistaxis. Les émotions, les variations de température faisaient revenir les hémorragies. Jamais de saignement notable par piqure ou coupure, ni à la chute de la première dentition. Pas de purpura. Pas d'antécédents hépatiques.

DÉBUT DE LA MALADIE. — A 16 ans, apparition des règles, normales pendant 3 mois. Puis l'hémorragie génitale s'installe, et ne cesse plus, sauf pendant 3 mois à 2 reprises, non influencée par la station debout, a lieu jour et nuit, sans douleur, avec caillots, exagérée par fatigues; émotions, constipation.

ÉTAT ACTUEL. — Décembre 1910. L'examen local démontre l'intégrité des organes génitaux. Jeune fille grande, bien développée, très pâle de la peau et des muqueuses, anémique, facilement dyspnéique. Rien de pulmonaire. Souffles anémiques de base et vasculaires. Appétit bon, mais irrégulier; digestion lente, parfois douloureuse, grande constipation.

Coagulation du sang veineux en 12 à 15 minutes, le caillot se rétracte bien, émiettement minime, sérum jaune.

TRAITEMENT. — Outre hygiène générale, 4 lavements de sérum de cheval (20 cmc.), un tous les deux jours du 7 au 13 Janvier. Les pertes cessent. Règles reparaissent le 30 Janvier. 3 lavements 3 jours de suite : arrêt des règles le 7 Février. Pertes le 18 Février : arrêt le jour même par un seul lavement. Du 19 Février au 23 Mars, santé normale. Le 23 Mars : règles faciles, mais appétit médiocre, constipation, amaigrissement, traitement de Février alternant avec traitement ferrugineux. Le 5 Avril, arrêt des règles après 5 lavements de sérum.

La malade revue le 6 Janvier 1912 est très améliorée : règles régulières, pas trop abondantes, durent de 5 à 6 jours. Temps de saignement : 8' 5.

Obs. 3. — Maz., 12 Juin 1912.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort tuberculeux. Mère vivante, bien portante aurait des règles fréquentes et fortes; 5 enfants vivants, pas d'hémorragie spéciale à l'accouchement.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rougeole.

DÉBUT DE LA MALADIE. — Premières règles à 11 ans, normales pendant plusieurs années. Depuis 3 ans, les règles augmentent, deviennent continues, ne cessent que grâce au séjour au lit et aux injections de sérum de cheval; non douloureuses, sang fluide, parfois cependant émission douloureuse de caillots. Après injections sériques, les pertes cessent 15 jours, puis reparaissent. Le sérum en lavement agit moins bien. Les injections sériques que l'on continue sont bien supportées.

Aspect de la malade : paraît 13 ans, obèse, mesure seulement 1 m. 47 avec un poids de 56 kilos. Facies lunaire, double menton, seins volumineux, pannicule adipeux considérable. Système pileux bien développé, sans anomalie. Rien au poumon, ni au cœur. Foie et rate normaux. Teint clair non cholémique, jamais d'ictère. Tube digestif normal; pas de

constipation. Ni goître, ni atrophie thyroïdienne. Souvent ecchymoses sur les téguments, saignement facile des gencives, épistaxis rares, seulement avec du coryza.

Coagulation du sang veineux en 15 minutes, sans sédimentation; émiettement partiel et télescopage du caillot, sérum un peu plus jaune que normalement.

Le temps de saignement est légèrement prolongé, mais l'hémorragie est anormale : tout d'abord saignement de 1 minute et demie, arrêt de 1 minute, puis saignement de 1 minute et demie, arrêt de 1 minute et dernière reprise de 1 minute et demie.

De tous les traitements suivis par la malade (diététique et opothérapique) seul le sérum a amélioré la malade.

Obs. 4. — Val. B., 14 ans, examinée le 18 Novembre 1910.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père : rien. Mère : vivante bien portante; hémoptysie à 18 ans et épistaxis; souffre du rhume des foins; pas d'autre enfant.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Varicelle à 7 ans; oreillons à 11 ans; ictère catarrhal, durant 15 jours à 8 ans. Pendant toute l'enfance, épistaxis faciles, même spontanées, surtout en été; en 1909, éruption polymorphe durant 15 jours; en même temps épistaxis abondante durant 3 jours qui nécessita un tamponnement.

DÉBUT DE LA MALADIE. — Premières règles le 30 Octobre 1909; mais auparavant en Mars, Avril, Mai 1909, épistaxis périodiques durant une fois 22, une fois 24 heures. Depuis Mai, les épistaxis cessent, mais apparurent presque continuellement de larges ecchymoses sur le corps sans motif. Saignement facile des gencives; la chute d'une canine fut suivie d'une hémorragie pendant 3 heures. Les règles d'Octobre 1909 furent normales 4 jours, devinrent exagérées le 5^e jour, et considérables pendant 10 jours, avec caillots et fortes coliques à partir du 6^e jour. Cessation le 18 Octobre. Nouvelles règles le 7 Novembre, normales pendant 4 jours, puis à la

suite d'une faiblesse : caillots. Une injection d'eau salée, et une de sérum de cheval restent sans résultat. Enfant très pâle avec teint un peu jaune. Ne paraît pas son âge; pas de poils aux aisselles, rares poils pubiens; seins non développés.

Coagulation du sang veineux en 20 minutes après sédimentation, d'un cinquième, rétraction incomplète du caillot, latérale, sans émiettement, sérum jaune.

Seconde injection de 20 centimètres cubes de sérum de cheval le 14 Novembre; suivie du 22 au 24 de fièvre, vomissements, urticaire, l'hémorragie augmente le 1^{er} jour, puis diminue et cesse le 25.

En Décembre : règles plus courtes 10 jours. On soigne l'anémie de l'enfant, qui va de mieux en mieux.

Obs. 5. — Leut., 14 ans. Vue le 1^{er} Octobre 1911.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère : pendant 4 ans, à la ménopause, grandes hémorragies. Deux enfants; la malade et un fils qui à 16 ans a eu du purpura avec douleurs rhumatismales. Tante maternelle a de grandes épistaxis.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Pas d'hémorragie dans l'enfance. Règles apparues à 13 ans, durent 1 semaine, très abondantes. En Juillet : infection intestinale d'aspect typhique, à la convalescence, hémorragie, purpura, douleurs articulaires, ecchymoses faciles. En Septembre : pertes brusques et si fortes qu'en 10 minutes un linge est sali. Purpura. Enfant très pâle.

Coagulation du sang veineux en 15', après sédimentation, rétraction imparfaite latérale, sérum; un peu jaune.

On injecte 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique avant les règles. Disparition du purpura et des ecchymoses. Les règles vinrent avec un retard de 8 jours, encore fortes, mais ne durèrent que 4 jours au lieu de 8. L'enfant se recolora.

Le mois suivant, règles de 4 jours. Depuis, pas de nouvelles.

Obs. 6. — Marie J., 18 ans. Vue le 25 Octobre 1908.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère : a eu 4 enfants, règles normales; pas d'hémorragie. Grand'mère a eu coliques hépatiques. Père : rien. Les sœurs ont eu des épistaxis faibles, mais peu graves.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Coqueluche, rougeole dans l'enfance. Les règles apparaissent à 14 ans et demi; régulières, indolores, durent d'abord 10 jours, puis 4 à 5. Les premières ont été de véritables pertes. Epistaxis peu graves mais fréquentes dans l'enfance, sont devenues abondantes et fréquentes (2 à 3 fois par semaine), de jour et de nuit, difficiles à arrêter au moment de la formation. Elles durent ainsi jusqu'en Juin 1908, malgré les traitements employés.

ÉTAT ACTUEL. — Depuis Juin : règles diminuées, épistaxis disparues. Actuellement : teint pâle, muqueuses décolorées; aspect bouffi de la face des chlorotiques. Taille et habitus général d'une fillette de 14 à 15 ans.

Rien au cœur et aux poumons. Souffle extra-cardiaque et dans les vaisseaux du cou. Tube digestif normal. Urines normales. Abdomen : foie déborde légèrement les fausses côtes, la rate est sensible à la percussion. Ecchymoses faciles sur tout le corps. L'enfant saigne longtemps après piquûre; il y a 4 ans a saigné plusieurs heures après s'être cognée dans un arbre. Pas d'hémorragie à la chute des premières dents.

EXAMEN DU SANG. — G. R. 3.250.000, G. B. 4.500. Hémoglobine : 0,50. Polynucléaires : 72; mononucléaires : 12; macrophages : 15, éosinophiles : 1; lésions anémiques.

Coagulation du sang au doigt : subnormale, saignement prolongé.

Le sang pris à la veine coule rapidement, sédimente lentement, coagule en 25'. Rétraction minime du caillot, sérum de couleur normale.

Deuxième examen du sang Janvier 1909 : même coagulation de type plasmatique en 16'. Hémoglobine remontée à 65.

Traitement sérique : le 9 Novembre, 20 centimètres cubes de sérum de cheval; quelques résultats au début. En 1909 et 1910, injection sérique de 20 centimètres cubes tous les 3 mois. Au total, efficacité douteuse : règles irrégulières, fortes ou quelquefois absentes. Epistaxis de temps en temps.

31 Août 1909 : Coagulation de sang veineux après sédimentation rapide en 22'; caillot peu rétractile.

On tente successivement l'opothérapie : hépatique, thyroïdienne, ovarienne, sans résultat utile.

D'Août 1909 à Mars 1910 : règles normales, peu abondantes, durant 8 jours, sans épistaxis. En Février : forte épistaxis; en Juillet, épistaxis durant toute une nuit remplace les règles pour 2 mois. En Septembre, réapparition des règles, abondantes et prolongées (12 jours), avec épistaxis pendant 24 heures. Syncope au lit.

Ecchymoses sur le corps. Injection de sérum de cheval tous les 2 mois.

Obs. 7. — F. Berthe, 14 ans. Vue le 28 Septembre 1909.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère morte il y a 7 ans. Père toujours malade (?). Un cousin germain a épistaxis fréquentes et abondantes.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Fille unique, née à terme; nourrie au sein jusqu'à 2 ans. Dentition à 8 mois; marche à 1 an.

Bronchites fréquentes. Diphtérie à 9 ans. A cet âge, épistaxis fréquentes pendant 1 an.

DÉBUT DE LA MALADIE. — Règles apparaissent le 8 Décembre 1908, régulières jusqu'en Juin 1909, durant 5 à 6 jours. Depuis règles durant 15 jours, même 3 semaines, cessent à peine 5 à 6 jours : écoulement abondant, continu, sang pur avec parfois des caillots. Apparition facile d'ecchymoses; il y a 2 mois, jambes et cuisses couvertes d'ecchymoses. Sans manifestations articulaires.

A L'EXAMEN : Abdomen normal, vulve intacte, touch

rectal et palper abdominal montrent utérus petit et dur.

Aspect anémique. Souffle dans les vaisseaux du cou. Cœur, poumons, reins normaux.

Coagulation du sang veineux quasi normale en 15 minutes, sans sédimentation. Rétraction rapide du caillot. Sérum plus jaune.

1^{er} Octobre. — Hémorragie a cessé au repos. Injections de 20 centimètres cubes de sérum antidiphthérique.

14 Octobre. — Pas de nouvelle hémorragie; le teint se recolore, bon état général.

9 Novembre. — Va à Epinay en bonne santé.

Obs. 8. — Y..., 19 ans.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère a règles fortes et prolongées (7 à 10 jours), douloureuses le 1^{er} jour. Epistaxis dans l'enfance, ecchymoses faciles. Coliques hépatiques il y a 10 ans, teint jaune. Deux filles, la plus jeune, 15 ans, eut un ictère catarrhal. Cinq tantes maternelles, ont des règles fortes, non anormales; 2 ont eu une jaunisse. Père jaunisse grave il y a 13 ans, quelques années après séjour au Brésil, pas de tendance hémorragique de son côté.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Scarlatine : 4 ans; varicelle à 8 ans.

Appendicite à 17 ans. Epistaxis fréquentes dans la première enfance.

ÉTAT ACTUEL : Jeune fille, grande, forte. Règles¹ apparurent à 13 ans et demi, irrégulières, toutes les 7 à 8 semaines, parfois tous les 2 mois, fortes et prolongées.

Il y a 2 ans, fortes épistaxis en dehors des règles. Depuis 1 an, règles toutes les 5 semaines, abondantes. Il y a 3 mois, pertes abondantes qui n'ont pas cessé mais avec exacerbations aux périodes correspondant aux règles.

Examen gynécologique et examen au cours d'opération pour appendicite ont montré l'intégrité de l'appareil génital.

Examen de sang en Mars 1910 : G. R. 4.200.000 ; H. 0.80, V. G. 0.95.

Coagulation du sang périphérique normale en 8 minutes, arrêt du sang facile, rétention quasi normale, léger émiettement du caillot. Sang veineux : écoulement lent sédimentation légère, coagulation en 20' à 25'.

Rétraction peu diminuée; émiettement important du caillot; sérum jaune.

Traitement : injection de sérum de cheval. Malade perdue de vue.

Obs. 9. — J. 14 ans.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère eczémateuse, épistaxis dans la jeunesse; règles normales ont cessé brusquement à 37 ans, 1 grossesse normale.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rougeole à 9 ans, oreillons, varicelle.

Ictère à 5 ans; pendant 5 jours, sans fièvre, accompagné d'un vomissement de sang. Règles apparurent à 11 ans, régulières, durant 1 semaine, fortes les 3 premiers jours, non douloureuses, mais précédées la veille de céphalée. A présenté autour des ongles des pieds et des mains une éruption de phlyctènes hémorragiques, qui s'infectèrent secondairement. En même temps, sur tout le corps, larges ecchymoses. Pendant 1 an, surtout au moment des règles, ecchymoses surtout aux membres. Saignement des gencives à la même époque (dents mauvaises).

ETAT ACTUEL. — La malade mesure 1 m. 64, pèse 75 kilos, est obèse et paraît plus que son âge. Tendance à l'obésité depuis l'enfance. — Les règles conservent les mêmes caractères. Cœur, poumons, tube digestif, reins normaux. Mauvaise qualité d'ongles faibles et ponctués. Légère bouffissure des téguments. Légère cyanose des mains et des pieds toujours froids. Frilosité, poils et cheveux normaux. Apathie géné-

rale, esprit paresseux; caractère calme avec crises passagères de colère; pleure et rit facilement.

TRAITEMENT. — 10 jours par mois, lactate de calcium : amélioration. Huile de foie de morue en hiver. Après cure à Saint-Gervais, disparition d'ecchymoses, règles plus courtes. A 16 ans : taille 1 m. 68; poids 81 kilos.

Observations inédites.

Obs. 10. — Mlle L., 22 ans. — 16 Janvier 1919.

Réglée depuis l'âge de 12 ans. Métrorragies abondantes 8 jours par mois, fortes. Parfois courtes hémorragies intercalaires. Pas de douleurs. Pas de caillots.

Aucune autre hémorragie sauf saignement des gencives et des taches de sang à la peau. Aucune hémorragie traumatique.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Quelques maladies de l'enfance sans particularité. Pas de jaunisse. A eu des crises frustes d'appendicite.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES ET COLLATÉRAUX. — Un frère a eu une jaunisse. Une sœur, rien. Une autre est morte de tuberculose. La grand'mère paternelle avait des règles importantes; elle a fait des hémorragies utérines graves et longues au cours d'une fièvre typhoïde.

Le père a des saignements importants quand il se coupe en se rasant.

EXAMEN. — Poumon : rien. Cœur : souffle extra-cardiaque, éréthique. Foie, rien. Abdomen, rien. Urines, normales. Grande instabilité du caractère, Tendance à être plutôt triste. Activité alternant avec de la dépression. Frilosité. Pilosité très marquée : beaux cheveux, sourcils et surtout cils très longs, poils véritables sur les jambes abondants. Appétit instable. Sang : temps de saignement 5'5. Coagulation du sang veineux : temps normal 5', rétraction normale, émiette-

ment secondaire léger du caillot, sérum plus jaune que normalement.

TRAITEMENT. — A reçu le 7 Juin 1918 : hémostyl. Puis successivement du chlorure de calcium, de l'adrénaline et de la thyroïdine. M. Weil prescrit : le 16 Janvier : glande mammaire (8 jours) et pituitrine ; le 26 Février : hémato-éthéroïdine, injection pituitaire. Le 31 Mars : temps de saignement 2'. Règles terminées d'hier. Règles plus courtes : 6 jours ; assez fortes pendant deux jours ; arrêt brusque. Traitement prescrit ce même jour : hémato-éthéroïdine ; pendant les règles : adrénaline, repos et cachets de poudre de rhubarbe. Le 29 Avril : extrait de corps thyroïde, 5 milligrammes (1 cachet par jour), adrénaline, poudre de rhubarbe.

Le 26 Mai : extrait de corps thyroïde 5 milligrammes (2 cachets par jour), moelle osseuse, liqueur de Fowler.

Depuis l'administration de corps thyroïde l'amélioration des troubles hémorragiques est manifeste.

Obs. 11. — Mlle P., 18 ans, 6 Octobre 1919.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Régée à 13 ans, les pertes durent 8 jours et sont fortes pendant 3 jours : caillots et douleurs.

A eu à l'âge de 14 ans, une grande épistaxis survenue sans cause, durant un voyage à Paris. L'hémorragie a duré 1 heure assez abondante, et a nécessité un tamponnement. Saignait légèrement du nez depuis quelques jours. Fille unique.

Légère tendance à saigner des gencives et à se faire des bleus, surtout cette année (1919). Jamais d'hémorragie sérieuse après des coupures. L'arrachement d'une grosse dent n'a pas donné lieu à une grosse perte de sang. L'ablation des amygdales à 8 ans s'est faite sans hémorragie marquée. Rougeole et bronchites légères.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — La mère a des règles fortes du même ordre. Accouchements normaux. Un enfant du père

de la mère est mort d'une hémorragie du cordon; trois autres enfants n'ont rien. La grand'mère maternelle est morte d'une maladie utérine s'accompagnant de grandes pertes (renseignements peu précis).

Du côté paternel, pas d'antécédents hémorragiques, mais le père a eu la jaunisse et les grands parents aussi.

A L'EXAMEN de la malade : rien d'important à signaler. Seul le sommet droit est douteux. Foie normal. Teint un peu pâle. Frilosité : pieds toujours froids ; engelures.

Temps de saignement : 8'. Temps de coagulation : 10 à 15'. Légère sédimentation. Rétraction minime dans un tube, nulle dans l'autre. Sérum plus jaune, émiettement secondaire.

Cette malade est en cours de traitement thyroïdien.

CONCLUSIONS

Les ménorragies de la puberté du type décrit par M. P. E. Weil au point de vue clinique sont indolores et ne s'accompagnent d'aucun autre signe local physique ou fonctionnel que l'hémorragie. Intenses ou prolongées, elles conduisent à l'anémie. Les jeunes filles qui en sont atteintes sont réglées précocement et présentent souvent des troubles d'évolution imputables à une dysendocrinie. La ménorragie alterne parfois avec de l'aménorrhée et est en général accompagnée d'hémorragies qui peuvent être supplémentaires ou complémentaires des règles.

Ces hémorragies ont souvent précédé la menstruation, et dans la lignée maternelle on retrouve fréquemment une tendance à saigner. Ces ménorragies semblent ainsi rentrer dans un syndrome hémorragique. La preuve en est fournie par l'examen du sang; l'épreuve du temps de saignement montre qu'il est augmenté, l'épreuve de la coagulation du sang veineux montre

que celle-ci est en général retardée et anormale, et aussi que le sérum a souvent une teinte cholémique.

La pathogénie de ces ménorragies est éclairée par la clinique qui ne fait découvrir aucune affection locale, mais conduit à la conception d'un syndrome général, dû à une dyscrasie sanguine en raison des antécédents et des lésions du sang. Les épreuves que nous avons indiquées montrent que cette dyscrasie se rapproche davantage de la dyscrasie purpurique que de la dyscrasie hémophilique.

Le diagnostic positif des hémorragies de la puberté est facile. Par contre, le diagnostic différentiel entre les autres variétés de ménorragies et celles que nous décrivons est plus complexe. Il faut éliminer tout d'abord les ménorragies de cause locale, ce qui permet un examen clinique complet. Puis il faut discuter tous les cas de ménorragie de cause générale qui rentrent dans la catégorie des *fausses utérines* de M. Dalché : *chlorose ménorragique de Trousseau*, *hémorragies de croissance* de Dalché, celles dues à une affection du *tube digestif*, du *foie*, des *reins*, du *cœur*, à une *maladie nerveuse* à une *infection chronique*, à une *intoxication*, à un *état hémorragipare*, à une *dysendocrinie*, etc. En dernière analyse ce sont les épreuves que nous avons indiquées qui permettent de faire le diagnostic de dyscrasie sanguine ainsi que l'a démontré M. P. E. Weil. Et on peut se demander si, pratiquées systématiquement, elles ne démontreraient pas que la dyscrasie sanguine

se trouve à l'origine d'un grand nombre de ménorragies de la puberté. Le diagnostic de la cause première du syndrome hémorragique est souvent difficile. Nous ne pouvons incriminer qu'exceptionnellement la tuberculose que MM. Bensaude et Rivet, Robert ont retrouvé, chez leurs purpuriques. Pour nos malades, ce sont surtout les troubles glandulaires qui semblent être les causes de la dyscrasie.

Le traitement des ménorragies de la puberté par dyscrasie sanguine doit être avant tout médical. En dehors d'une hygiène générale et d'un traitement local qui sont des adjuvants précieux, on s'efforcera d'instituer une thérapeutique tendant à corriger la dyscrasie qui provoque les accidents. Pour cela, on aura surtout recours aux injections de sérum sanguin aussi frais que possible, à la transfusion sanguine et au traitement opothérapique ou le plus souvent thyroïdien ou hypophysaire.

Vu : le Président,
F. BEZANÇON

Vu : le Doyen,
H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Apert. — « Obésité » in « *La pratique des maladies des enfants* ».
- « Médications de la croissance » in « *Médications générales* » (Gilbert, Carnot).
- Bensaude et Rivet. — « Les formes chroniques du purpura hémorragique ». *Archiv. Génér. de Méd.*, 1905.
- Bezançon et Labbé. — « *Traité d'hématologie* ».
- De Boni. — « L'hémophilie chez la femme ». *Semaine Médicale*, 1905.
- Colliat (Marie). — « Métrorragies virginales et neuro-arthritis ». *Thèse Montpellier*, 1912.
- P. Dalché. — « De l'ovarite ». *Thèse Paris*, 1885.
- « La puberté chez la femme » in « *Gynécologie Médicale* ».
- Les métrorragies et les maladies du cœur ». *Soc. Méd. des Hôpit.*, 1897.
- Les métrorragies et les maladies du foie ». *Soc. Méd. des Hôpit.*, 1897.
- « Les fausses utérines, » in *Gynécologie Médicale*.
- « Métrorragies. Sérum animal ». *Bulletin Médical*, 22 Juin 1912.
- « Obésité et métrorragies virginales ». *Semaine gynécologique*, 7 Janvier 1913.
- « L'hypophyse et le traitement des maladies des femmes ». *Revue mensuelle de gynécologie et d'obstétrique*, Mai 1919.
- Dolérís. — Troubles utérins d'origine dégénérative. « Sclérose utérine », in *La Gynécologie* 1901.
- Dolérís. — Métrites et fausses métrites. Paris 1902.

- Elicagaray. — « Des injections de sérums sanguins frais dans les états hémorragipares ». *Thèse Paris*, 1907.
- Forgue et Massabuau. — « Les métrorragies de la ménopause ». *Presse Médicale*, Septembre 1912.
- Francillon. — « Essai sur la puberté chez la femme ». *Thèse Paris* 1906.
- Gaulieur l'Hardy. — « La chlorose ménorragique ». *Thèse Paris*, 1897.
- Hayem. — « Du sang ».
— « Leçons sur les maladies du sang ».
— « Du caillot irrétractile ».
— « Sur un cas de diathèse hémorragique ». *Soc. Méd. des Hôpit.*, 27 Juillet 1891.
- Hepp. — « Sclérose utérine et métrites chroniques ». *Thèse Paris*, 1899.
- Lapeyre. — « Traitement des métrorragies par le sérum animal », in *La Gynécologie*, Septembre 1908.
- Lesage. — « Hypophyse et appareil utéro-ovarien ». *Thèse Paris*, 1918.
- L. Lévi et H. de Rothschild. — « Etude sur la physio-pathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse ».
- Marfan. — « *Traité des maladies de l'enfance* ».
- Nanu. — « Purpura chronique à grandes ecchymoses ». *Thèse Paris*, 1904.
- F. Potier. — « Etude anatomique et pathologique des kystes hématiques primitifs de l'ovaire », in *Revue de gynécol. et de chirurg. abdominale*, 1903, n° 5.
- Railliet. — « Ménorragies et métrorragies de la puberté. Considérations étiologiques et thérapeutiques ». *Union Médicale du Nord-Est* 1913, nos 8 et 9.
— « Ménorragies et métrorragies virginales », in *Archiv. Méd. Chirurg. de province*, Avril 1913.
- Richelot. — « Les pseudo-métrites des arthritiques nerveuses » in *Bulletin Médical*, 15 Mars 1899.
— « La sclérose utérine et la vraie métrite ». *Semaine gynécol.*, 1899.
- Robert. — « Purpura hémorragique et tuberculose ». *Thèse Paris*, 1904.

- A. Siredey. — « Des ménorragies essentielles des jeunes filles ». *Sem. Médic.*, 25 Février 1900.
— « Grandeur et décadence de la congestion utérine ».
- A. Siredey et Lemaire. — Etude histologique de la muqueuse utérine dans une forme particulière des métrorragies observées chez les jeunes filles ». *Annales de gynécologie et d'obstétrique* 1910.
- P.-Emile Weil. — « L'hémophilie ». Pathogénie et sérothérapie ». *Pres. Médic.*, 18 Octobre 1905.
— « Etude du sang chez les hémophiles ». *Soc. Méd. des Hôp.*, 26 Octobre 1906.
— « La durée des règles, les hémorragies et les troubles de la coagulation sanguine ». *Soc. de Biologie*, 27 Avril 1912.
— « Les ménorragies de la puberté ». *Soc. Méd. des Hôp.*, 28 Juin 1912.
— « Les hémorragies supplémentaires et complémentaires des règles et les règles déviées ». *Soc. Méd. des Hôp.*, 10 Janvier 1913.
— « Ménorragies et troubles de la coagulation sanguine ». *Soc. Méd. des Hôp.*, 28 Février 1913.
— « Le traitement des hémorragies génitales par les sérums sanguins » in *La Gynécologie*, 1913.
— « La transfusion sanguine médicale ». *Journal Médical français*, Mai 1919.
— « Un cas de ménorragie dyscrasique arrêtée par l'hémato-éthyroïdine ». *Soc. Méd. des Hôp.*, 4 Juillet 1919.
— « Les hémorragies » in *Traité : « Pathologie générale »*, Bouchard et Roger (inédit).
- P. Emile Weil et Boyé. — « *Le traitement des hémorragies* ».
- P. Emile Weil et A. Clerc. — « Les syndromes généraux en pathologie sanguine ». *Semaine Médicale*, 1910, n° 14.

